

喫煙の歯周組織への影響

Influence of smoking on periodontal tissue

渡辺 孝章*

Takaaki WATANABE

はじめに

2010年のたばこ産業による調査によると、喫煙者率は23.9%（成人人口は1億440万人中2495万人）であり、定期的に喫煙している者の割合は厚生労働省による2009年の調査では23.4%で減少傾向にあるとされている。

たばこの有害性は人工的燃焼所条件下の分析において、その煙には約4000種類の化学物質が含まれ、約70種類の発癌物質が含まれる。また受動喫煙においても夫婦間で夫が1日20本以上喫煙する場合、非喫煙の妻の肺癌の発生率がそうでない夫婦の2倍に達するという。

喫煙の口腔疾患への影響について、たばこの煙の中のタールは、俗に言うヤニとして歯の表面にこびりつき、この部分にプラークも沈着しやすくなり歯科疾患の発症や進行を助長する。さらにニコチンが歯肉や口腔粘膜からも吸収され、その付近の白血球などの免疫担当細胞の働きを鈍らせるため、様々な疾患を発症させる。

喫煙と関連の深い癌は喉頭癌、肺癌、咽頭癌、口腔癌、食道癌とされ、たばこの煙に曝されている部位である。口腔癌の発生部位は 1位 舌 54%、2位 歯肉 16%、3位 口腔底 12%、4位 頬粘膜 10%、5位 硬口蓋 6%、6位 口唇2%である。前癌病変である白板症は舌、頬粘膜および歯肉にできる白斑であり、喫煙者は非喫煙者の6倍、17%が口腔癌になるとされる。歯周病への影響については、その発症、進行に様々な影響を及ぼすと報告されている^{1~4)}。

喫煙者に認められる歯周組織の特徴については、下記の臨床所見が認められる。

- 1、メラニン色素の沈着
- 2、歯肉結合組織の増殖
- 3、歯肉表面の発赤、腫脹が少ない
- 4、プラーク、歯石の沈着量と病変の相関が少ない
- 5、前歯部、上顎臼歯口蓋側のポケットの深化
- 6、同年代の非喫煙者と比べて病態は高度となる
- 7、歯面へのタバコヤニ（タール）の沈着

上記の病態は「喫煙関連性歯周炎」とされる⁵⁾。

今回、喫煙が歯周組織に与える影響について、特に歯肉組織の変化と特徴について、それぞれの症例を提示し考察する。

症例

1、歯肉のメラニン色素沈着

・症例1：49歳 男性

喫煙歴30年の患者に見られる歯肉のメラニン色素沈着（スモーカーズ・メラノーシス）の症例を図1に示す。上下顎前歯部、歯肉縁より5ミリほど根尖方向に暗赤色の帯状の着色が認められる。PD:Ave:5.6mm BOP:34% TM:0.3



図1 症例1：49歳男性
上顎前歯部、下顎前歯部から
小白歯部に至るメラニン色素の沈着



図2 症例2：20歳女性
上下顎前歯部頬側のメラニン色素の沈着



図3 症例3：36歳女性
上顎前歯と左右小白歯に至るメラニン色素の沈着

* 〒230-8501 横浜市鶴見区鶴見2-1-3 鶴見大学短期大学部歯科衛生科

Department of Dental Hygiene, Tsurumi University of Junior College, 2-1-3 Tsurumi, Tsurumi-Ku, Yokohama 230-8501, Japan.

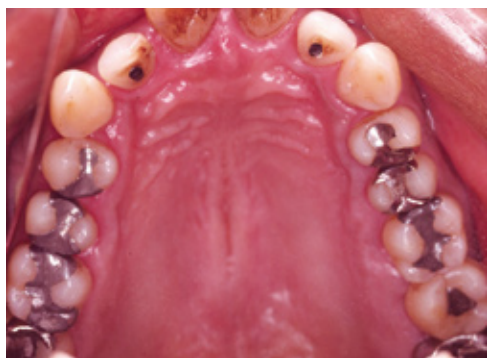


図4 症例1：49歳男性
口蓋側辺縁歯肉のロール状の肥厚



図6 症例1：49歳男性
PCR値12% 歯周ポケット平均5.6mm



図5 症例4：35歳女性
歯肉の炎症は軽度



図7 症例4：35歳女性
PCR値54% 歯周ポケット平均3.3mm

・症例2：20歳 女性

18歳頃よりの喫煙習慣があり、現在も1日約10本喫煙している症例を図2に示す。上下顎小白歯の頬側に至るメラニン色素の沈着が認められる。

PD.Ave:2.2mm BOP:11% TM:0

・症例3：36歳 女性

20歳頃よりの喫煙習慣があり、現在も1日15本前後喫煙している症例を図3示す。上下顎小白歯の頬側に至るメラニン色素の沈着が認められ、前2者より色素の色は濃い。PD.Ave:2.8mm BOP:22% TM:0

たばこの煙による熱作用、化学物質により歯肉上皮基底細胞層のメラノサイトが刺激を受け発症したと考えられる。

2、歯肉結合組織の増殖

・症例1

上皮の角化の程度が強く歯肉結合組織の線維性増殖により、辺縁歯肉は肥厚する。また、口蓋側辺縁歯肉はロール状を呈し、顕著なアタッチメントロス⁶⁾が認められる症例を図4に示す。

歯周ポケット内の根面に付着する煙由来の有害物質の持続的刺激を受け辺縁の歯肉の線維性増殖が発症したと考えられる。

3、喫煙者の歯肉の炎症は弱い

煙由来のニコチンによる毛細血管の収縮により炎症の兆候が表面に現れにくい⁷⁾。また、ブロービング時の出血も少なく、歯肉溝滲出液の量も減少している⁸⁾。



図8 症例4：35歳女性
基本治療中、PCR値20% 顕著な改善は認められない

・症例4：35歳女性

20歳頃よりの喫煙習慣があり、現在も20本前後の喫煙している。歯肉のメラニン色素の沈着は顕著ではないが、上下顎前歯歯間部歯面のタールの沈着が認められる症例を図5示す。歯肉表面の炎症は極軽微であるが病的ポケットの割合は多い。

PD.Ave:4.4mm BOP:24% TM:0.8

4、プラーク、歯石の沈着量と病変の相関が少ない

プラークの蓄積量には喫煙者と非喫煙者との間に差はないことが解っている⁹⁾。

・症例1

PCR値12%と少なく、歯石の沈着も下顎前歯舌側の歯頸部のみ探針にて触知できる程度であるが、上顎大臼歯部の歯周ポケットは平均6mm、下顎前歯部4～5mmと深い。プ

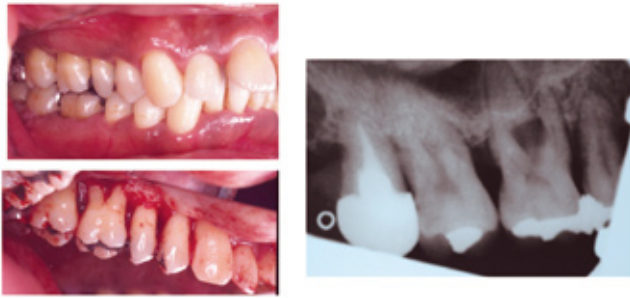


図9 症例1: 49歳男性
X線所見とフラップ手術時の所見
特に6番の骨吸収が顕著

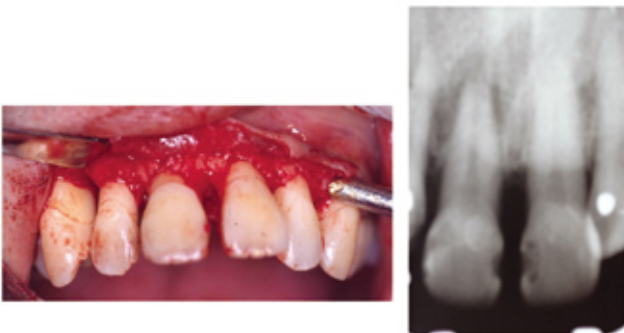


図10 症例1: 49歳男性
X線所見とフラップ手術時の所見
水平性の骨吸収が顕著

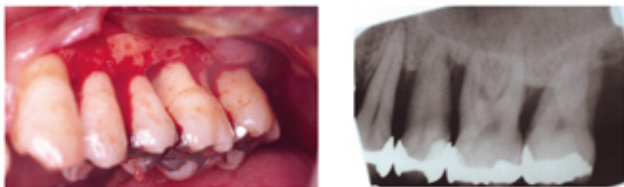


図11 症例1: 49歳男性
X線所見とフラップ手術時の所見
顕著な骨吸収

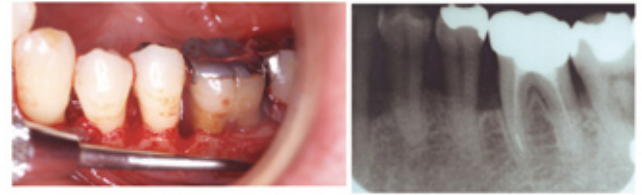


図12 症例1: 49歳男性
X線所見とフラップ手術時の所見
5番6番間の骨吸収が顕著

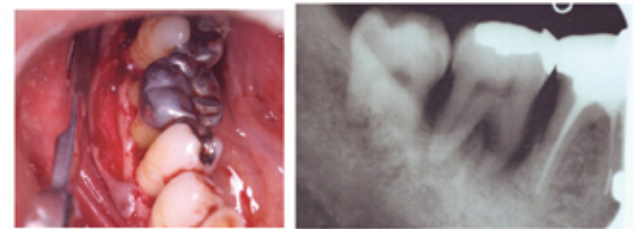


図13 症例1: 49歳男性
X線所見とフラップ手術時の所見
6番遠心から7番の骨吸収が顕著

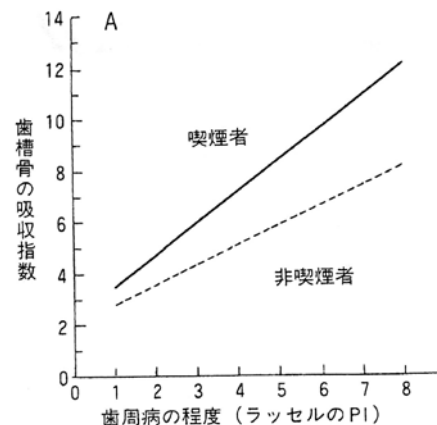


図14 喫煙と歯槽骨の吸収との関係¹³⁾

ラーク染色時の所見を図6に示す。

・症例4

PCR 値54% 臼歯部より前歯部にプラークの付着がやや多くタールの沈着も多いが歯肉の炎症も軽度であり、歯周ポケットも4mmの部位が多い。同じく、プラーク染色時の所見を図7に示す。

図8は歯周基本治療時、PCR 値も20%前後に維持しているが歯肉所見にあまり変化はない。故に、炎症の進行に気づくのが遅くなり重症化してしまう要因となっている。

5、前歯部、上顎臼歯口蓋側のポケットの深化とそれに伴う骨吸収が認められる。

Weijden らの研究⁹⁾によると5mm以上のポケットから採取した細菌叢において *T. forsythensis*, *P. nigrescens* の出現が喫煙者で有意に高いという報告があり、その病態との関連性が考えられている。

・症例1

X線写真と歯周外科時(フラップ手術)の臨床所見を図

9~13)に示す。全顎的に顕著な骨吸収が認められる。喫煙により歯肉の血流量や酸素飽和度が低下し、歯周ポケット内部は低酸素状態になっており、嫌気性菌の増殖を促進すると考えられる^{10,11)}。

6、同年齢の非喫煙者と比べ、歯周ポケットが深く特に、上顎前歯、臼歯口蓋側でその傾向が強い。

喫煙により煙が直接当たる、上顎前歯部および臼歯口蓋側のポケットがより嫌気的環境になっている可能性も考えられる。

喫煙者は非喫煙者よりも歯槽骨の吸収が大きく、歯周病の程度がより重度になるに従い差が大きくなるとの調査結果が示されている¹²⁾。図14にLinden らの研究による喫煙者習慣と歯槽骨の吸収との関係を示す¹³⁾。

7、歯面へのタバコヤニ(タール)の沈着が認められる。

タールの歯面への沈着は喫煙本数によりその程度は異なる。下顎前歯舌側に歯肉縁上歯石が沈着しやすい患者において上顎前歯口蓋側より顕著に沈着し易いように思われる。



図 15 症例 5: 54 歳男性
下顎前歯舌側のタールの沈着が顕著



図 16 症例 6: 56 歳男性
下顎前歯舌側のタールの沈着が顕著

その所見が認められる2つの症例を示す。先にも述べたように、この部分にプラークも沈着しやすくなり歯周病の発症や進行を助長する。

・症例5: 54歳男性

下顎前歯舌側歯面に歯肉縁上歯石上にタールの沈着が顕著に認められる症例を図15に示す。

・症例6: 56歳男性

同じく下顎前歯舌側歯面に歯肉縁上歯石上にタールの沈着が顕著に認められる症例を図16に示す。

両者とも下顎前歯に比べ上顎のタールの沈着は少ない。下顎舌側の歯石上にタールがよりこびりつき易いことが解る。歯石の沈着に関しては、喫煙者の方が多いとの報告がある¹⁴⁾。

考察

喫煙者の歯周病の特徴は歯肉の炎症が抑制されていることであり、患者自身が病状を自覚しづらいことである。歯の動揺などにより、歯科医院を訪れた時には、かなり歯周



図 17 症例 1: 49 歳男性
歯周外科処置終了時
歯肉の退縮 (a) と口蓋のロール状歯肉の
改善 (b) が認められる

病が進行した状態であることが多い。さらに、喫煙者は歯周治療に対する効果が低くなることも知られている^{15,16)}。歯周治療が開始しても、喫煙者は歯周ポケットの深さの減少やアタッチメントレベルの改善が少ないとされている¹⁷⁾。これは、歯肉線維芽細胞や骨芽細胞にニコチン、アセトアルデヒドなどが作用し障害されるとされており、治療開始以後は禁煙を強く指導する必要があることを示唆している³⁾。

症例1に関しても、下顎前歯以外のフラップ手術を行った当初は歯周ポケットの減少は認められた。図17に歯周外科治療後の臨床所見を示す。

口腔機能回復治療後2～3ヶ月間隔のSPT（サポータティブペリオドンタルセラピー）を繰り返していたにもかかわらず病的ポケットを発症し、3年後には再発により数歯を抜歯をせざる終えなくなり現在に至っている。図18にSPT開始時、図19に3年後のX線所見を示す。患者は1日40本の喫煙習慣があり、現在は10本程度に節煙されているが、禁煙までには至っていない。再発傾向が高いように思われる。その他の病態として、タバコを吸う人特有の顔つきを「スモーカーズフェイス」といい、年齢に比較し、しわが多く、しみや吹き出物などの肌のトラブルが多い。症例5、6の患者にもこの所見が認められた。喫煙によりコラゲナーゼが皮膚真皮で産生されるとされている¹⁸⁾。

喫煙者には以上のような病態が見られることから、「禁煙に対する支援」を歯周治療に当たって行う必要がある。喫煙習慣の本質はニコチン依存症であり、脳に対する薬理作用が禁煙を困難にしている。2006年から禁煙治療が健康保健に導入されているが、禁煙継続率は3ヶ月後35%、6ヶ月後33%であり1、2回で中止した患者が割りを占めるという。歯科で禁煙支援を行う困難さが伺える。

プラークの蓄積量には喫煙者と非喫煙者との間に差はないことが解っているが⁹⁾、歯周病の進行の速さはプラークの量ではないことや喫煙による歯周組織の病態を丁寧に説明し、禁煙による治療効果を他の患者の実際の症例を提示し根気良く支援をすべきである。



図 18 症例 1：49 歳男性
動的歯周治療終了後 1 年
上顎大臼歯部に再発傾向が認められる



図 19 症例 1：49 歳男性
動的歯周治療終了後 3 年
上顎大臼歯の喪失および下顎右側小臼歯に
顕著な再発が認められる

参考文献

- 1) Grossi SG, Zambon JJ, Ho AW, Koch G, Dunford RG, Machtei EE, Norderyd OM, Genco RJ : Assesment of risk for periodontal disease. I ; Risk indicators for attachment loss. J Periodontol 65 : 260-267, 1994.
- 2) Gossi SG, Genco RJ, Machtei EE, Ho AW, Koch G, Dunford R., Hausman E: Assesment of risk for periodontal disease. II ; Risk indicators for alveolar bone loss. J Periodontol 66 : 23-29, 1995
- 3) 零石 聡、小島美樹：口腔疾患のリスクファクター ―喫煙習慣。 Dental Diamond 28 : 26-31, 2003
- 4) Haber, J. : Cigarette smoking : A major risk factor for periodontitis. Compend Contin Educ Dent, 15 : 1002-1014, 1994.
- 5) Haber J : Smoking is a major risk factor for periodontitis. Curr Opin periodontal, 12, 1994.
- 6) Haffajee AD, Socransky SS:Relationship of cigarette smoking to attachment level profiles. J Clin Periodontol, 28 : 377, 2001.
- 7) Jonson GK, et al : Effects of topical and systemic nicotine on gingival blood flow in dogs. J Dent Res, 70 : 906, 1991.
- 8) Bergstrom j, Perber H : The influence of cigarette smoking on the development of experimental gingivitis. J Periodontal Res 21 : 668-676, 1986.
- 9) Bregstrom J.l : Cigarette smoking as risk factor in chronic periodontal disease health. Commun Dent Oral Epidemiol 17 : 218-257, 1989.
- 10) Haffajee AD, Socransky ss : Relationship of cigarette smoking to attachment level profiles. J Clin Periodontol, 28 : 377, 2001.
- 11) Hanioka T, Tanaka M, Takaya K, Matsumori Y, Shizukuishi S : Pocket oxygen tension in smokers and non-smoking with periodontal disease. J periodontal 71 : 550-554, 2000
- 12) Haber J, et al : Evidence for cigarette smoking as a major risk factor for priodontitis. J Priodontol, 64 : 16, 1993.
- 13) Bolin, A., Laxsted, S., Frithiof, L., Henrikson, C. O : Proximal alveolar bone loss in a longitudinal radiographic inestigation. IV . Smoking and some other factors influencing the progress in individuals with at least 20 remaining teeth. Acta Odontol Scand, 44 : 263-269, 1986.
- 14) Linden, G. J., Mullally, B. H. : Cigarette smoking and periodontal destruction in young Adults. J Periodontol, 65 : 718-723, 1994.
- 15) Preber, H., Bergstrom, J. : Effect of cigarette smoking on periodontal healing following surgical thery. J Clin Periodontol, 17 : 324-328, 1990
- 16) Labriola A. Needleman I. Moles DR. Systematic review of the effect of smoking on nonsurgical periodontal therapy. Periodontol 2000, 37 : 124-137, 2005
- 17) Haffajee AD, Socransky SS, : Ralationship of cigarette smoking to attachment level profiles. J Periodontol, 28 : 283-295, 2001
- 18) 松岡 晃：喫煙と歯肉。 医歯薬出版。 2003.

